Aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau.

Über die Beziehungen der multiplen Infarcierung der Niere zum klinischen Bild des Morbus Brightii.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Ernst Juliusburger,

Assistenz-Arzt am Wenzel-Hancke-Krankenhaus in Breslau.

Breslau 1912.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548201_0031

Wenn die klinischen Bilder des Morbus Brightii im großen und ganzen eine gewisse Übereinstimmung untereinander zeigen, so gilt das, wie bekannt, keineswegs in gleichem Maße bezüglich des anatomischen Befundes. Untersucht man nämlich eine größere Anzahl von Nieren, deren Träger die Erscheinungen der genannten Krankheit aufgewiesen haben, so ergibt sich, daß sowohl Art als auch Umfang derjenigen Anomalien äußerst mannigfaltig ist, welche die Störung oder einen teilweisen Ausfall der Nierenfunktion bedingt haben. Findet man doch bald vorwiegend den Gefäßapparat, insbesondere die Malpighischen Körperchen befallen, bald das Kanälchensystem, bald endlich das Zwischengewebe. Wie mannigfaltig, ja ungleichartig sich aber die auf solcher Grundlage erwachsenen Verdichtungs- und Schrumpfungs-Prozesse diffuser Art darstellen können, das brauche ich hier ja nicht mehr näher darzulegen.

Zuweilen ist aber in einem Organe, das im allgemeinen noch unversehrt geblieben war, die Schädigung, mitunter sogar gänzliche Vernichtung sei es eines einzigen, ganz umschriebenen Bezirkes, sei es auch mehrerer nicht minder fähig, den unter jenem Namen zusammengefaßten Symptomenkomplex auszulösen.

Nachdem Herr Geheimrat Ponfick schon vor längerer Zeit Beobachtungen letzterer Art gemacht hatte, die ihn zunächst in hohem Grade überraschen mußten, sah er in der Folgezeit ähnliche sich ihr anschließen. Wie er glaubt, sind diese im Verein mit jenen früheren recht geeignet, eine bestimmte Stellungnahme zu der dadurch aufgeworfenen Frage zu ermöglichen. Seiner Anregung,

mich dieser interessanten Aufgabe zu unterziehen, leistete ich daher um so bereitwilliger Folge, als mich die Durchsicht der einschlägigen Literatur schnell genug belehrte, daß gerade diejenigen Herdaffektionen der Niere, welche ich im folgenden schildern will, bisher kaum bestimmt genug als Ursache eines Symptomenkomplexes gewürdigt worden sind, der dem wohlbekannten Bilde der Brightschen Krankheit in allem wesentlichen entspricht.

Ehe ich auf eine epikritische Vergleichung derartiger Befunde mit denen eingehe, die seit langem als dessen anatomisches Substrat anerkannt sind, möchte ich über denjenigen Fall eingehend berichten, der nach Ponficks Ansicht als denkbar schlagendstes Beispiel dafür zu bezeichnen ist.

Wenn man die in bezug auf Nieren-Infarkte gesammelten Erfahrungen, über die Frerichs, Rosenstein, Ebstein u. a. berichtet haben, von demjenigen Standpunkte aus betrachtet, den ich mich angesichts der sogleich mitzuteilenden Beobachtung genötigt sehen werde, einzunehmen, fehlt es zwar vielleicht nicht ganz an Fällen, die sich heutzutage in ähnlichem Sinne würden umdeuten lassen. Im Verlaufe der eingehenden, von Senator[1]) gelieferten Schilderung sowohl der Ätiologie, als auch der anatomischen und klinischen Pathologie der Niereninfarkte, gibt zwar auch dieser Autor an, daß auf deren Anwesenheit in erster Linie eine akute Schmerzhaftigkeit der Nierengegend hinweise, sodann aber plötzliches Auftreten von Hämaturie. Ersichtlich bekundet er hiermit, daß er gleich wie die zuerst genannten entweder vorwiegend oder ausschließlich akut entstandene Herderkrankungen im Auge hat, die zugleich eine ziemlich rasche Heilung erfahren haben müßten. Dabei tut er merkwürdigerweise weder des Vorhandenseins von Eiweiß im Urin, noch von Zylindern Erwähnung. Andererseits habe ich auch bei sorgfältiger Durchsicht der einschlägigen

[1]) Band XI von Nothnagels Pathologie.

Kasuistik keinen, sei es auch nur andeutungsweisen, Anhaltspunkt dafür finden können, daß schon frühere Darsteller auf die Ähnlichkeit zwischen dem klinischen Bilde von Nieren-Infarkten, mochten sie auch noch so multipel sein, und demjenigen des Morbus Brightii die Aufmerksamkeit gelenkt hätten.

Diese Tatsache ist wohl darauf zurückzuführen, daß man immer allzusehr geneigt war, Infarkte der Niere ebenso wie solche anderer Organe lediglich als akute Ereignisse anzusehen und sie demgemäß als nur vorübergehende Zwischenfälle zu betrachten. Gewiß mag das überall da Geltung haben, wo die dabei erzeugten Herde einen mäßigen Umfang nicht überschreiten: eine Voraussetzung, die meistens freilich zutrifft. In allen denjenigen Fällen hingegen, wo es sich, sei es um eine größere Zahl von Infarkten handelt, sei es um einzelne von unverhältnismäßig großer Ausdehnung, drängt sich gebieterisch die Frage auf, ob die restierenden Parenchymbestandteile ungeachtet eines so ansehnlichen Verlustes an sekretionstüchtigem Gewebe noch fähig seien, die dem einstigen Ganzen obliegende Aufgabe auch fernerhin zu erfüllen. In je weiterem Umfange die Infarzierung also erfolgt ist, vollends je gleichzeitiger die meisten oder sämtliche Herde entstanden sind, desto ernstere Zweifel sind wohl am Platze, ob man berechtigt sei, die hiermit aufgeworfene Frage zu bejahen. Denn je weniger Zeit dem Doppelorgane vergönnt wird, vermöge vicariierender Steigerung der täglichen Ausscheidungsgröße einen zunächst allerdings nur palliativen Ausgleich zu schaffen, weiterhin vermittelst kompensatorischer Vergrößerung einen dauernden, um so unausbleiblicher wird sich das Mißverhältnis offenbaren zwischen dem Eliminationsbedürfnisse des Organismus und dem funktionell noch beanspruchbaren Reste der Nierensubstanz.

Hierfür sprechen keineswegs bloß physiologische Erwägungen allgemeiner Art, sondern auch höchst konkrete, auf experimentellem Weg gewonnene Tatsachen. Wie be-

kannt, haben Päßler und Heinicke[1]) am Tierversuche festzustellen gesucht, welche Symptome der Nierenkrankheiten durch den reinen Ausfall an Nierengewebe zustande kommen. Nach einseitiger Nephrektomie vermochten sie keinerlei Symptome wahrzunehmen, die denen der Schrumpfniere geglichen hätten. Im Einklange mit den Ergebnissen Gustav Simons, des Begründers der einseitigen Nierenexstirpation beim Menschen, und der auf dem von ihm geschaffenen Grunde weiterbauenden Experimentatoren übernahm die zurückbleibende Niere völlig die Funktion des Schwesterorganes. Angesichts dessen durften sie es wagen, zur gleichzeitigen Entfernung zunächst von 1½ Nieren fortzuschreiten, weiterhin aber den auf der einen Seite zurückgebliebenen Stumpf nach Kräftigung des Tieres abermals zu verkleinern und dieses „Morcellement" möglichst lange fortzusetzen. Im Verfolge des sie leitenden Gedankenganges bezeichnen sie als Konsequenz derartiger mehrfach abgestufter Eingriffe zwar lediglich eine von Hypertrophie des linken Ventrikels begleitete Steigerung des Blutdruckes. Allein gewiß ist doch die Frage berechtigt, ob sich daneben nicht noch andere Anomalien gezeigt haben, insbesondere solche der Harnbeschaffenheit.

Ersichtlich muß es nun für die Sekretionsgröße beider Nieren gleichgültig sein, ob der Verlust an leistungsfähigem Parenchym das ganze Organ gleichmäßig ergriffen hat oder ob bei normalem Verhalten des sonstigen Parenchyms Herderkrankungen einen Ausfall hervorgerufen haben. Selbstverständlich kann eine solche Wirkung nur, sei es von einer Menge kleinerer oder mittelgroßer Herde ausgehen, sei es einzelnen, ungewöhnlich großen. Sobald man dies gebührend erwägt, leuchtet es ein, daß Herderkrankungen des verschiedenartigsten Ursprunges und Charakters danach angetan sein können, einen Symptomenkomplex hervorzurufen, der dem Brightschen

[1]) Verhandlungen der Pathol. Gesellschaft Meran 1905.

ähnlich ist, ja vielleicht ganz damit übereinstimmt. Daß die Hydronephrose, sogar eine bloß einseitige, dazu fähig sei, geht aus den Untersuchungen, die Ponfick über dieses ungemein verbreitete Leiden angestellt hat, mit großer Wahrscheinlichkeit hervor.

Wie nicht minder einleuchtet, können indessen keineswegs nur diffuse Desorganisationen der Drüsensubstanz in solcher Weise wirken, sondern auch umschriebene Erkrankungen beliebiger anderer Art. Ebenso gut also wie hämorrhagischen Infarkten oder ischämischen Nekrosen wohnt diese Fähigkeit großen Abszessen inne, aber ebenso sehr umfangreichen, durch Konfluenz von Tuberkeln entstandenen Käseherden, endlich bösartigen Gewächsen. Bei allen diesen gelangt sie natürlich um so leichter zu unverkennbarem Ausdrucke, je mehr die zwischen den disseminierten Zentren gelegenen Parenchymstrecken auf dem Wege irgendeiner Form konsekutiver Entartung auch ihrerseits dem Untergange anheimfallen. Eine solche Schlußfolgerung steht mit den erwähnten Experimenten von Päßler und Heinicke nicht nur in bestem Einklange, sondern wird von ihnen, wie mich wenigstens dünkt, geradezu gefordert.

Diejenige Beobachtung, die meines Erachtens in hohem Maße geeignet ist, die soeben vorgetragene Auffassung zu veranschaulichen, betrifft einen 53 jährigen Schirrmeister, der vor nun 2 Jahren auf die Medizinische Abteilung B des hiesigen Allerheiligen-Hospitals aufgenommen wurde:[1])

Anamnese.

8. Mai 1910. Der Vater des Patienten R. starb an einem Unfalle, die Mutter an Altersschwäche.

Pat. will nie krank gewesen sein, insbesondere keinen Gelenkrheumatismus durchgemacht haben. Seit etwa 1½ Jahren leidet er an Atemnot, ver-

[1]) Für die freundliche Uberlassung des Krankenberichtes erlaube ich mir, dem leitenden Arzte der Abteilung, Herrn Professor Dr. Erklentz, meinen ergebensten Dank auszusprechen

bunden mit Husten und Schmerzen in der Herzgegend: Beschwerden, die sich mitunter zu Beklemmungsanfällen steigern. Zeitweise hat sich hierzu Schwellung der Beine gesellt. Der Appetit war meist mäßig, manchmal überdies durch Erbrechen vermindert, der Schlaf schlecht. Reichlichen Genuß von Spirituosen, namentlich Wein gibt er zu, während er Lues verneint.

Status praesens.

8. Mai 1910. Kräftig gebauter Mann mit hochgradiger Atemnot. Gesicht und Lippen cyanotisch.

An beiden Beinen Ödem.

Temperatur: normal.

Herz: Spitzenstoß nicht zu fühlen. Zusammenziehungen schwach, unregelmäßig und ungleich, annähernd 120 in der Minute. Töne leise, an der Spitze ein schwaches systolisches Geräusch.

Puls: klein, ungleich und unregelmäßig, 84 in der Minute. Das Arterienrohr erweist sich an der Radiallinie als geschlängelt und starr.

Lungen: cf. Schema. Sputum schleimig.

Innerhalb der Bauchhöhle läßt sich keine Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen,. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfingerbreite. Die ganze Gegend des rechten Hypochondriums ist schmerzhaft.

Der Urin enthält Albumen und im Centrifugat reichlich hyaline und granulierte Zylinder, dagegen wenige rote Blutkörperchen. Auch im weiteren Verlaufe bleibt sich dieses Verhalten gleich.

Stuhl: angehalten.

9. Mai. Pupillen: ungleich, reagieren beide auf Licht, Cornealreflexe normal.

12. Mai. Abends eine Spritze M. Nach Anwendung eines Digitalis-Infuses ist die Atemnot sehr zurückgegangen, auch der Puls kräftiger und regelmäßiger geworden. Die Herzaktion zeigt eine geringe Zahl von

Extrasystolen. Zugleich ist die Harnmenge gestiegen: der Urin enthält kein Albumen mehr und das Ödem an den Beinen nimmt ab. Dagegen bleibt der zuweilen etwas hämorrhagische Auswurf sehr reichlich. Da in der Nacht meist große Unruhe herrscht, erhält er eine weitere Dosis Morphium (0,01 g).

19. Mai. Da die Atemnot immer von neuem wiederkehrt, muß Pat. meist aufrecht im Bette sitzen. Trotz Anwendung von Diuretin ist keine ausreichende Diurese in Gang gekommen: auch sind die Ödeme immer noch sehr stark. Auswurf nach wie vor reichlich, frei von Tuberkel-Bazillen.

25. Mai. Die Punktion der Thorax fällt zwar auf beiden Seiten positiv aus; doch gelingt es nur, einige Tropfen mit der Pravazspitze zu entleeren.

30. Mai. Auf Verordnung von Coffein hat die Atemnot etwas nachgelassen. Über dem Unterlappen beider Lungen besteht geringe Dämpfung; daneben hört man eine Menge bronchitischer Geräusche.

Nachdem auch Theocin keine Diurese zu erzeugen vermochte, hat sich das Ödem jetzt auf die Bauchdecken ausgebreitet und hier schon einen hohen Grad erreicht. Herztöne ungemein leise, sehr unregelmäßig; ein Erguß in das Pericardium läßt sich jedoch nicht nachweisen.

9. Juni. Trotz Theocin und Digipurat will die Diurese nicht in Fluß kommen. Da Pat., der leicht benommen ist, viel über Spannung in den Beinen klagt, wird in jeden Unterschenkel eine Curschmannsche Kanüle eingeführt.

11. Juni. Mittags treten plötzlich Konvulsionen auf. Pat. wird bewußtlos und an Armen und Beinen von tonisch-klonischen Zuckungen befallen. Nach dem Anfalle verbleibt er im Coma. Durch Aderlaß werden 200 ccm Blut entleert, dagegen 2 Liter 0,9 % Kochsalzlösung subcutan einverleibt.

12. Juni. Gestern Nachmittag ist zwar ein weiterer Krampfanfall aufgetreten, seitdem aber kein weiterer

wiedergekehrt. Heute ist Pat. klarer, fühlt sich auch subjektiv etwas wohler.

16. Juni. Seit heute hustet Pat. mäßige Mengen dunkelroten, etwas schäumenden Blutes aus. Ohne daß man berechtigt wäre, seinen Zustand als comatös zu bezeichnen, ist das Sensorium entschieden getrübt. Dabei ist er sehr unruhig, spuckt in das Uringlas und schreit viel.

Das Ödem der Beine ist geringer geworden.

20. Juni. Der Kranke, der heute völlig benommen und dessen Puls sehr schlecht ist, hat die ganze Nacht hindurch furchtbar geschrien.

Im Laufe des Tages kehrt der Husten fast ebenso heftig wieder und dabei wirft er abermals reines Blut aus. Zugleich zeigt sich, daß die diarrhoischen Stühle, die er schon seit mehreren Tagen entleert, heute mit Blut untermischt sind. Nachdem eine Venenpunktion wegen allzu niedrigen Blutdruckes mißlungen ist, wird 1 Liter Na Cl - Lösung mit 20 g Adrenalin und 1 Spritze Digalen intramusculär injiziert.

Gegen Abend läßt sich der Puls kaum mehr fühlen. Da sich des Pat. Nachts wieder große Unruhe bemächtigt, erhält er eine Spritze Scopolamin-Morphium.

21. Juni. Morgens erfolgt der Exitus letalis.

Die am 22. Juni 1910 von Herrn Prof. Dr. Winkler ausgeführte

Sektion

liefert folgendes Ergebnis:

Anatomische Diagnose: Hydropericardium. Allgemeine Dilatation und Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte. Besonders starke Erweiterung der Vorhöfe mit ausgedehnter Parietal-Thrombose in beiden Herzohren. Diffuse Entartung des Herzmuskels.

Embolische Infarkte in beiden Lungen, begleitet von Pleuritis serofibrinosa.

Geheilte Infarkte der Milz. Alte embolische Nekrosen beider Nieren, besonders der linken; daneben cyanotische Induration der ganzen übrigen Sub-

stanz. Hyperämisch-atrophische Muskatnußleber. Frische Blutungen in die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes.

Allgemeiner Hydrops anasarka. Linksseitiger Wasserbruch.

Mittelgroßer, kräftiger Mann. Beide Beine durch Ansammlung wässeriger Flüssigkeit stark angeschwollen. Brusthöhle: Beide Pleurahöhlen enthalten 1½ Liter dünne, klare, aber deutlich blutig tingierte Flüssigkeit. Die Pleura ist durchweg mit einer dicken, aber lockeren Auflagerung bedeckt, die aus schwefelgelben Flocken besteht. Im Herzbeutel 150 ccm klarer Flüssigkeit. Herz gewaltig vergrößert. Sämtliche Höhlen bedeutend erweitert und in beiden Herzohren von wandständigen Gerinnseln erfüllt, die großenteils entfärbt und locker, dabei im Zentrum breiig erweicht sind. Linker Ventrikel außerdem stark hypertrophisch. Die Muskulatur gleichmäßig blaßgelb, schlaff. Endocard diffus verdickt, Klappen sämtlich ganz frei.

Der aufsteigende Teil der Aorta und die großen, aus ihr entspringenden Äste lassen da und dort kleine weißgelbliche Einlagerungen in der obersten Schicht der Intima wahrnehmen, jedoch ohne daß damit eine Anschwellung verbunden wäre. Erst in der Pars thoracica trifft man mehrere, übrigens ganz leichte Verdickungen, besonders um die Abgangsstelle der Intercostal-Arterien herum. Ebenso zeigt die Bauchaorta etliche vereinzelte, während die von ihr abgehenden Äste normales Verhalten darbieten. Vor allem verdient hervorgehoben zu werden, daß man am Stamme der beiden Nierenarterien weder hinsichtlich der Beschaffenheit ihrer Wände, noch der Weite des Lumens eine Abweichung festzustellen vermag.

In beiden Lungen zahlreiche, keilförmige Herde von blauschwarzer Farbe und sehr derber Beschaffenheit; das Gewebe ist daselbst luftleer, die zugehörigen Arterien durch scheckige Gerinnsel von grauroter Farbe verstopft, das übrige Gewebe blut- und saftreicher, aber gut luft-

haltig. Schleimhaut der Bronchien sowie der sämtlichen groben Atemwege cyanotisch.

Bauchhöhle: die allgemein vergrößerte, dunkelblau gefärbte und sehr derb anzufühlende Milz läßt an den freien Rändern eine ganze Reihe Narben wahrnehmen; Gewebe im allgemeinen äußerst blutreich, und beinahe hart, im Bereiche der erwähnten Narben rostbraun gefärbt und von äußerst dichtem, narbenähnlichem Gefüge. Trabekeln und Venenwandungen deutlicher sichtbar, verdickt.

Nebennieren: frei.

Die linke Niere ist ganz bedeutend vergrößert, in Übereinstimmung ihr Gewicht auf 200 g angewachsen. Die Abmessungen betragen in der Länge 12,7 cm, in der Breite 7,6 cm, in der Dicke 3,3 cm.

Die Oberfläche ist da und dort leicht uneben, indem stark vorgewölbte Strecken mehrfach das normale Parenchym unterbrechen. Vermöge ihrer meist schwefelgelben Färbung, die indes an den Rändern mitunter ein ausgesprochen rostbraunes Kolorit wahrnehmen läßt, zuweilen aber auch in ein schmutziges Gelblichweiß hineinspielt, heben sich annähernd keilförmige Bezirke ungemein scharf ab gegenüber dem Blaurot der normalen Umgebung. Die Länge der größten Gebiete dieser Art beträgt 6,7 cm, die Breite 5,1 cm. Die Dicke schwankt zwar, da ein solcher Herd wiederholt in die jenseitige Hälfte hinübergreift, in ziemlich unregelmäßiger Weise; immerhin erreicht sie verschiedentlich 2—3 cm.

Rechnet man sämtliche solcher Gestalt verfärbte Bezirke zusammen, so läßt sich nicht daran zweifeln, daß sie bei mäßiger Schätzung ungefähr Zweifünftel des Organes als Ganzen ausmachen.

Wie man schon von außen zu erkennen vermag, unterscheiden sich aber die geschilderten Bezirke, die ersichtlich ebensovielen Nekroseherden entsprechen, von dem verschonten Nachbargewebe auch insofern, als ihre Konsistenz

ungleich weicher, in den Randschichten geradezu morsch ist.

Auf der Schnittfläche erneuert sich das durch die Grellheit der Farbenkontraste ausgezeichnete Bild in noch schlagenderer Weise. In buntem Nebeneinander wechseln hier dunkelblau-rote, derb anzufühlende Gebiete ab mit umfangreichen, scharf umschriebenen Herden von leuchtend gelbem Kolorit und von morscher Beschaffenheit.

Dazwischen schieben sich einzelne kleinere Inseln und Züge, die bald aus relativ normalem Parenchym von matterem Aussehen bestehen, bald ein mehr und mehr sehniges Gefüge darbieten.

Manche jener großen, schwefelgelben Herde besitzen annähernd die Form eines gleichseitigen Dreiecks, andere die einer schmäleren Pyramide: im einen, wie im anderen Falle ein deutlicher Hinweis auf gewisse, sogleich zu beschreibende Anomalien an den zuführenden Arterienbahnen.

Stamm und Äste der Art. renalis sinistra zeigen eine deutliche, übrigens ganz gleichmäßige Verdickung der Wand und fühlen sich spröde an. An mehreren derjenigen Hauptäste, welche zu einem der größeren Nekroseherde führen, läßt sich, freilich erst jenseits des Hilus, eine völlige Verlegung des Lumens nachweisen.

Der Inhalt, der hier das Lumen erfüllt, haftet an der Innenfläche des Gefäßrohres fest an. Er besteht aus einer gewebsähnlichen Masse von derber Konsistenz, die bald schmutzig-bräunlich, bald mehr grau gefärbt ist, stellenweise aber fast glasartig durchscheinend aussieht. Mehr und mehr sich verjüngend scheint diese binnen kurzem direkt in die Wand des immer dünner werdenden Rohres überzugehen, das sich in das tief veränderte Parenchym kaum merklich verliert.

Die rechte Niere ist umgekehrt stark verkleinert im Einklange damit, daß sich ihr Gewicht auf bloß 93 g beziffert. Ihre Länge beläuft sich auf höchstens 9,2 cm,

die Breite auf 3,4—5,9 cm, die Dicke gar auf nur 1,7—2,6 cm.[1])

An der Oberfläche zeigt sie, ähnlich wie die linke, eine Reihe narbiger Einziehungen. Allein diese sind nicht nur bedeutend zahlreicher als dort, sondern sie dringen auch als sehnig-weißliche Züge in das Parenchym tiefer hinein. Hierdurch ist die von Hause aus konvexe Fläche bald wellig, bald höckerig. Ja mitunter hat sie sogar — eine gewiß sehr beachtenswerte Tatsache — ein ausgesprochen konkaves Aussehen angenommen.

Auch insofern unterscheidet sich die Oberfläche der rechten Niere erheblich von derjenigen der linken, als hier die schwefelgelben Herde nicht bloß weit spärlicher sind, sondern auch die einzelnen nicht entfernt einen so gewaltigen Umfang wie dort erreichen. Vor allem fehlt ihnen die charakteristische Keilform. Vielmehr sind sie so unregelmäßig abgegrenzt, daß sie sich in einen bestimmten Typus überhaupt nicht einreihen lassen.

Das übrige Gewebe ist, ganz wie links, dunkelblau-rot und derb anzufühlen, im Bereiche der beschriebenen Einziehungen vollends von ungewöhnlicher Härte. Da nun die Niveau-Unterschiede zwischen diesen und den, sei es ganz, sei es relativ wohl erhaltenen Abschnitten weit größer sind als links, so heben sich die Bezirke letzterer Art trotz ihrem weit geringeren Umfange kaum weniger scharf ab von den degenerierten.

Auf der Schnittfläche fällt innerhalb der Rindensubstanz die bedeutende Ungleichheit der Breite auf. Während diese nämlich auf einigen noch verschonteren Strecken 6—8 mm beträgt, ist sie im Bereiche der Hauptmasse auf 4—5 mm gesunken. Vollends so weit die erwähnten narbigen Einziehungen in Betracht kommen, ist sie noch schmäler und zugleich vielfach uneben.

---

[1]) Da das distale Drittel noch ziemlich gut erhalten, der größere übrige Anteil jedoch hochgradigem Schwunde anheimgefallen ist, so erweist es sich als untunlich, einheitliche Maße anzugeben.

Die geschilderten schwefelgelben Bezirke liegen ziemlich regellos neben und zwischen den narbig umgewandelten, die gegenüber jenen schon vermöge ihrer so sehr viel kleineren Durchmesser ziemlich zurücktreten. Nicht minder verraten sie durch ihre derbe Konsistenz, daß ihre Rückbildung schon weit gediehen ist.

Im übrigen stimmt der Durchschnitt des Organes sowohl in bezug auf Färbung, wie Festigkeitsgrad mit der Außenfläche im wesentlichen überein. Nur gestaltet sich die Abgrenzung der Corticalis gegen die Medullaris dadurch schärfer als gewöhnlich, daß sich die Linien der in das Schrumpfungsgebiet noch mit hineingezogenen Art. arcuatae infolge der Verdickung von deren Wand unverhältnismäßig deutlich kundgeben.

Alles in allem hat sich, wie soeben dargelegt, der Gewebsbestand der rechten Niere, schon absolut genommen, um etwa die Hälfte verringert. Bringt man jedoch daneben die große Einbuße an leistungsfähigem Parenchym gebührend in Anschlag, die auch noch der Rest in Gestalt von mannigfachen Verdichtungs- und Verödungsstrecken erlitten hat, so leuchtet es wohl ein, daß die Abschätzung lediglich nach dem Gewichte ein ganz unzutreffendes Bild liefern würde. Vielmehr muß zu diesem absoluten Verluste der qualitative hinzugerechnet werden, der sich aus der tiefgreifenden Entartung des Übriggebliebenen ergibt.

Sobald man in solcher Weise verfährt, läßt sich keinesfalls bezweifeln, daß von der rechten Niere heute höchstens noch ein Drittel als funktionell wirksam gelten kann.

Faßt man nun die beiden Nieren als Ganzes ins Auge, so beziffert sich der postmortal vorgefundene, noch leistungsfähige Vorrat der linken, wie erinnerlich, auf höchstens $^3/_5 = {}^{18}/_{30}$, von der rechten auf höchstens $^1/_3 = {}^{10}/_{30}$. Von der Gesamtmasse des paarigen Organes sind somit, während $^{32}/_{30}$ vernichtet sind, höchstens noch $^{28}/_{30}$, d. h. weniger als die Hälfte verwertbar.

Was nun die Arteria renalis dextra anlangt, so erweisen sich zwar die meisten derjenigen Äste, welche den verstopften der linken Seite an Kaliber analog sind, als wegsam. Der zu dem umfänglichensten Nekroseherde ziehende Ast indessen zeigt auch hier eine Verlegung des Lumens mit einer Füllung, die dem dort beschriebenen Befunde in allem wesentlichen entspricht.

Die Leber ist etwas verkleinert, dunkler gerötet, venös-hyperämisch, die Oberfläche hie und da leicht uneben, das Gewebe im ganzen derb anzufühlen. Die Schnittfläche läßt eine deutliche Muskatnußzeichnung erkennen, indem sich die Zentren der Acini als dunkelblau-rote, zugleich deutlich eingesunkene Flecken und Streifen sehr lebhaft abheben von der bräunlich-gelben, außerdem leicht ikterischen Hauptmasse.

Der Darm, der besonders im Bereiche des Ileum vielfach blaurot verfärbt ist, enthält in der Schleimhaut teils kleinere, teils größere Blutungen. An diesen Stellen ist der seröse Überzug jedesmal leicht getrübt und von etwas mattem Aussehen.

Mikroskopischer Befund.

Zur Untersuchung benutzte ich die linke Niere, die, wie erinnerlich, erheblich stärkere Desorganisation aufweist, als die rechte. Durch mehrere nach dem Nierenbecken hin sich radiär vereinigende Schnitte wurde sie in einzelne Blöcke zerlegt. Nachdem diese in Celloidin eingebettet und mittelst des Mikrotoms in gewohnter Weise in Scheiben von ca. 15 μ Dicke zerlegt waren, verwendete ich zur Färbung die üblichen Methoden: Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson. Für den Zweck, zugleich die Gefäßveränderungen zu veranschaulichen, erwies sich mir die Kombination der van Gieson- mit der Weigertschen Elastiva-Färbung in hohem Maße förderlich. Auf diesem Wege ließen sich besonders lehrreiche Präparate erzielen.

Der zunächst in Gebrauch genommene Block stammte von dem proximalen Pole des Organes. Bei der Be-

schreibung der von ihm erhaltenen Bilder will ich in der Weise vorgehen, daß ich von einem der sei es nun infarzierten, sei es nekrotischen Bezirke zunächst die Rindenschicht ins Auge fasse und zwar an einem Schnitte, der die am weitesten fortgeschrittenen Veränderungen in möglichster Vollständigkeit erkennen läßt. Alsdann gedenke ich, der Richtung des Sekretstromes folgend, die tieferen Gewebsabschnitte bis zur Papillenspitze hinab zu schildern.

Die so erhobenen Befunde sollen sowohl die Grundlage als auch den Maßstab zum Vergleiche abgeben für alle weiteren Anomalien, mögen diese nun in der Nachbarschaft des bezeichneten Gebietes vorhanden sein oder in entfernteren Parenchym-Abschnitten. Hieran soll sich an der Hand einiger tangential geführter Schnitte das Studium der engeren Beziehungen zwischen den parenchymatösen und interstitiellen Gewebsbestandteilen anschließen.

Im Hinblicke einesteils auf die wenngleich bloß leichte und ganz gleichmäßige Verbreiterung der Wand des Stammes und der Hauptäste der Art. renalis, die darum freilich noch keineswegs als „sklerotisch" bezeichnet werden dürfen, teils auf den offenbar embolischen Ursprung der keilförmigen Herde, wie ich ihn vor allem für die linke Niere dargetan habe, halte ich es für geboten, dem Verhalten der intrarenalen Gefäßverzweigungen besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Wenn wir mit den größesten, den an der Rindenmarkgrenze verlaufenden Arteriae arcuatae beginnen, so läßt sich auch hier nicht verkennen, daß der Durchmesser ihrer Wand eine sei es auch nur geringe Zunahme erfahren hat. Außerdem ist aber die Lichtung mehrerer von einem bald noch zellreichen, bald schon weit dichter gewordenen, mehr und mehr faserigen Gewebe mindestens zu einem gewissen Teile mitunter auch gänzlich angefüllt. Besonders an Präparaten, bei denen die Elasticafärbung nach Weigert angewendet ist, vermag man die beiden innersten Bestandteile, die ursprünglich schon vorhandene Intimaschicht des

Gefäßrohres und den von fernher hinzugekommenen, inzwischen längst umgewandelten Pfropf deutlich voneinander zu sondern.

Weit schwerer gelingt das allerdings da, wo es zu völliger Obliteration des Lumens gekommen war. Wenn man freilich genau scharf genug zuschaut, kann man keineswegs mehr daran zweifeln, daß dieser abnorme Inhalt nicht etwa durch ein autochthones, konzentrisch zur Elastica erfolgtes Wachstum entstanden sei, somit vielleicht als Wucherungsprodukt der präexistenten Innenschicht aufgefaßt werden dürfe, sondern auf eine von ihr durchaus unabhängige Weise. Wenn soweit die Lichtung in solcher Weise abgesperrt ist, wird sie von einer bald grauweißen, faserigen, bald glasartig durchscheinenden Masse verlegt. Offenbar ist diese aus der Umwandlung des embolischen Pfropfes hervorgegangen, der vor geraumer Zeit in den betroffenen Rohrabschnitt gefahren sein muß. Im Einklange damit, daß sich in der Intima nennenswerte Zeichen von Wucherung nirgends kundgeben, bietet auch sowohl die Muscularis in ihren beiden Schichten, als die Adventita keine wesentliche Abweichung dar.

Ebenso erweisen sich die von den Art. arcuatae ausgehende Art. interlobulares schon bei schwacher Vergrößerung als nicht unerheblich verändert. Eingebettet in radiär gerichtete Bindegewebszüge öfters umrandet von einer reichlichen Ansammlung kleiner Rundzellen, lassen sie, aber bloß im Bereiche der Adventitia, eine allerdings nur mäßige Verdickung wahrnehmen. Dagegen ist der Intima auch hier in ganz auffallender Weise eine Gewebsmasse aufgelagert, die das Lumen entweder nur einengt oder sogar völlig verlegt.

Prüft man jetzt die Malpighischen Körperchen, so sind in erster Linie die gesund aussehenden Gewebsstrecken zu beachten. Hier haben sie sowohl als Ganzes eine durchaus normale Beschaffenheit bewahrt, als auch ihre einzelnen Kapillarschlingen. Insbesondere ist das die letzteren überkleidende Epithel meist wohl erhalten.

Ebensowenig bemerkt man an den Vasa afferentia und efferentia eine Abnormität.

Im Gegensatze hierzu begegnet man innerhalb der in Rede stehenden Herde neben völlig gesunden solche mit schwersten Veränderungen, außerdem alle möglichen Übergangsstadien dazwischen. Bei Färbung nach van Gieson sieht man nämlich eine große Zahl lebhaft rot gefärbter Malpighischer Körperchen, die unter fibröser Entartung ihrer sämtlichen Bestandteile in hohem Grade geschrumpft sind. Bei anderen in der Nähe gelegenen ist die faserige Umwandlung mindestens innerhalb einer ringförmigen, an der Peripherie gelegenen Zone wahrzunehmen.

Diese der verdickten Bowmanschen Membran entsprechende Gewebsschicht übertrifft jedoch die ursprüngliche Umhüllung nicht nur an Umfang beträchtlich, sondern sie hat zugleich eine qualitativ abweichende Beschaffenheit. Besteht sie doch aus einer ansehnlichen Lage konzentrisch geschichteten Bindegewebes, das zahlreiche längliche Kerne enthält. Nach innen zu sieht man sie zwar zuweilen von einer einfachen Lage platter Zellen ausgekleidet; andere Male ist diese indessen bloß rudimentär erhalten oder fehlt sogar gänzlich. In letzteren beiden Fällen ist zugleich der Kapselraum, sei es völlig verloren gegangen, sei es wenigstens teilweise verödet. Erheblich seltener sieht man ihn umgekehrt erweitert und mit einer klaren, leicht gelblich gefärbten Substanz erfüllt, die ersichtlich als erstarrtes Exsudat zu deuten ist.

Wenden wir uns nun dem Verhalten der Harnkanälchen zu und zwar zunächst im Bereiche der normal gebliebenen Gebiete, so treten uns naturgemäß zuerst die gewundenen entgegen. An deren Epithel beobachtet man eine auffällige Veränderung der normalen Konfiguration, indem die kranzartige Anordnung der sekretorischen Elemente bald verwischt, bald völlig verloren gegangen ist. Indes selbst soweit diese noch übriggeblieben sind, fallen sie dadurch auf, daß allenthalben die Kerne entweder undeutlich geworden oder völlig verschwunden

sind. Zugleich nimmt die sonst so stabile Membrana propria an der allgemeinen Desorganisation teil, indem sie wie gequollen und auf dem Durchschnitte ganz glasig aussieht, überdies Färbemittel auch ihrerseits nur sehr unvollkommen annimmt. Offenbar unter dem Einflusse der hierdurch bedingten Schwellung der Wand der Tubuli ist deren Lumen erheblich eingegengt, bisweilen sogar ganz aufgehoben. Soweit ein solches aber noch vorhanden ist, sieht man es von einer Menge scholliger Trümmer erfüllt, bisweilen auch von unförmlichen Klumpen gröberen Kalibers, die allen Anzeichen nach aus der Verschmelzung von Bruchstücken nekrotischer Epithelien hervorgegangen sind.

Die geraden Harnkanälchen der Corticalis verhalten sich durchaus anders wie die gewundenen. Auf ihrem Querschnitte zeigt sich nämlich im Gegensatze zu dem der letzteren die Lichtung offen und scharf umrandet, der Epithelsaum fast durchweg wohl erhalten und vollständig, vor allem die Kerne der auskleidenden Zellen noch lebhaft färbbar. Die Tunica propria ist zwar gleichfalls glasartig durchscheinend, aber nach wie vor dünn und zart. Da und dort sieht man das Rohrlumen, dessen Querschnittbild zwischen dem einer geräumigen ovalen Öffnung und eines schmalen Spaltes schwankt, von unregelmäßig geronnenem Exsudat ausgefüllt.

Schreitet man von diesem proximalen Bereiche des großen Herdes zu Präparaten vor, die dem mittleren Teile angehören, sowie vollends zu solchen, die dessen distalem Gebiete entstammen, so findet man die vorhin geschilderten Veränderungen in annähernd der gleichen Ausbreitung wieder. Mehrfach stößt man nämlich auch hier auf Bezirke, die, ausgesprochen inselförmig abgegrenzt, gegen das Aussehen der Umgebung grell abstechen. Deren Hauptbestandteil bilden dicht zusammengedrängte Malpighische Körperchen, die überall von breiten Bindegewebszügen umgeben und durchzogen sind. Die einstens dazwischen liegenden Tubuli hingegen sind jetzt gänzlich untergegangen und durch eine Verbreiterung der

faserigen Gerüstbalken teils verdrängt, teils ersetzt. Nicht selten ist dieser Prozeß soweit gediehen, daß sich die Glomeruli oder vielmehr ihre verdickten Kapseln gegenseitig fast unmittelbar berühren. Einzelne Nierenkörperchen sind hierbei nicht einmal schwer entartet; andere freilich veranschaulichen die verschiedensten Phasen fibröser Umwandlung bis zu gänzlicher Verödung. Je jünger das Stadium dieser Degeneration ist, von desto enger zusammengedrängten, bald nur Säumen, bald ganzen Haufen kleiner Rundzellen sieht man sie fleckweise umrahmt. Da diese jungen Elemente bei jeder Art von Tinktion den Farbstoff begierig aufnehmen, heben sie sich als dunkler Hof ungemein deutlich ab von den weit helleren Gefäßknäueln.

Neben und zwischen solchen Bezirken, die sich unbeschadet ihrer Zusammensetzung aus vielen umschriebenen Herden als eine Art Einheit ins Weite dehnen, liegen nun umfangreiche Strecken, die ein wesentlich anderes Gefüge zeigen. Sie entsprechen den schwefelgelben und ersichtlich ganz obsoleten Bezirken, die auf S. 16 eingehend beschrieben worden sind. Wie erinnerlich, habe ich sie dort als embolisch entstanden gedeutet, somit als in Rückbildung begriffene Infarkte.

Hatten sie schon beim Betrachten mit bloßem Auge den Eindruck großer, scharf begrenzter Herde hervorgerufen, die sich schon durch ihre Färbung von der Nachbarschaft deutlich unterschieden, so ließ das Mikroskop ihr durchaus abweichendes Verhalten noch weit charakteristischer hervortreten.

Wie bereits die Anwendung schwacher Vergrößerungen lehrt, fällt das Gewebe in der ganzen Breite desjenigen Bezirkes, wo die Rinde eingesunken ist, durch große Blässe auf. An der Oberfläche verdient zunächst hervorgehoben zu werden, daß die Capsula propria (fibrosa) renis stark verbreitert und faserig verdichtet ist. In der peripheren Drüsenschicht selber vermißt man normale Parenchymbestandteile durchaus; da Harnkanälchen auf weite Strecken

völlig mangeln, so vermag man überhaupt nur noch Malpighische Körperchen wahrzunehmen. Aufs engste zusammengedrängt sieht man diese von einem dichten Geflechte breiter Bindegewebszüge umspannt. Einen so reduzierten und darum eintönigen Eindruck die Nierenkörperchen samt ihrer faserreichen Umgebung als Ganzes nun auch erwecken mögen, so wechselvoll ist doch das Verhalten, das die Glomeruli im einzelnen darbieten. Ein Teil von ihnen ist nämlich noch durchaus erhalten, ein anderer vollkommen atrophiert; ein dritter, umfangreichster, endlich verkörpert alle nur denkbaren Zwischenstufen zwischen diesen beiden Extremen. Trotzdem geht es nicht zu weit, wenn ich sage, daß die erheblich verkleinerten, oft zugleich etwas verzerrten Formen weit überwiegen. Wie schon die einzelnen Gefäßschlingen durch hyaline Beschaffenheit und Armut an Kernen gekennzeichnet sind, so die Gefäßknäuel als Ganzes durch ihr homogenes Aussehen.

Was nun die Harnkanälchen betrifft, so erweisen sie sich hier als teils in tiefgreifender Desorganisation begriffen, teils völlig zerfallen. Offenbar ist dieser Befund das Ergebnis nutritiver, in letzter Linie zirkulatorischer Störungen, die eben auf die uns schon bekannt gewordene Einengung oder Verschließung der zuführenden Arterienstämmchen zurückzuführen sind. In der Tat haben die in Rede stehenden Gebiete die üblichen Färbemittel sehr wenig angenommen: ein Verhalten, das ihr allgemein blasses und trübes Aussehen leicht begreiflich macht. Am schlagensten wird an Gieson-Präparaten ersichtlich, ein wie großer Teil zumal der obersten Verlaufsstrecken des harnbereitenden und -leitenden Systemes vernichtet ist.

Vollends in den zentralen Partien der uns beschäftigenden Herde ist das ursprüngliche Gefüge fast gänzlich verwischt: hier erinnert nur noch das Kaliber und die kugelige Gestalt gewisser blasser Flecken daran, daß sie wohl als einstige Malpighische Körperchen zu gelten haben möchten, während man rings umher bloß ödes Narbengewebe antrifft. Schließlich hat aber dessen Ver-

mehrung an Stelle und zum Teil auf Kosten der untergegangenen Drüsenelemente einen so hohen Grad erreicht, daß einzig und allein eine dichte Fasermasse übrig bleibt, innerhalb deren sich kaum noch das ursprüngliche Gefüge und nur versprengte Spuren der früheren Bestandteile entdecken lassen. So stößt man — allerdings sehr vereinzelt — am ehesten noch in den peripheren Teilen der Rinde, weit seltener in deren Innerem, auf Rudimente von Harnkanälchen. Auf deren vorgeschrittene, bereits durch die notgedrungene Inaktivität erklärbare Atrophie weist schon die Kleinheit und Niedrigkeit der sie zusammensetzenden Epithelien hin, von denen allerdings etliche noch immer lebhaft färbbare Kerne besitzen können. Diese schmächtigen Röhrchen von so atypischem Habitus erinnern lebhaft an die vielbesprochenen Sprossungen interlobulärer Gallengänge, wie sie im Verlaufe der Lebercirrhose ja so häufig zum Vorscheine kommen. Freilich läßt sich ein ganz einwandfreier Vergleich mit diesen nur rein morphologisch ziehen. Denn hier handelt es sich ja nicht wie dort um hyperplastische Vorgänge, sondern, mindestens der Hauptsache nach, um eine regressive Erscheinung.

Die Gesamtheit der geschilderten Abweichungen beschränkt sich nun aber keineswegs auf die Rindenzone, sondern schreitet, allerdings bloß innerhalb eines keilförmig sich verschmälernden Bezirkes, kontinuierlich auf die Marksubstanz weiter bis gegen den bezüglichen Nierenkelch hinab.

In ganz der gleichen Weise sind hier die Tubuli recti und ebenso die durchweg stark gefüllten Blutgefäße, soweit überhaupt noch verfolgbar, allenthalben von breiten Bindegewebszügen begleitet.

Fassen wir nunmehr an der Hand der Krankengeschichte die in vorstehendem Sektionsbefunde ver-

zeichneten Tatsachen kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Ein 53 jähriger Schirrmeister kommt mit Zeichen der Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend in das Krankenhaus. Die Beklemmung ist mit Husten verbunden; daneben besteht allgemeine Schwellung der Beine.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt eine Vergrößerung des Herzens. Andererseits kündigt das Verhalten des Urins schwere Veränderungen der Nieren an. Im Verlaufe der Krankheit gibt sich als hervorstechendste Erscheinung eine mehr und mehr zunehmende Leistungsunfähigkeit des harnbereitenden Apparates kund, die sich bis zu fast völligem Versagen steigert. Zu den hierdurch bedingten Symptomen gesellt sich zuletzt eine Komplikation seitens der Lungen, die in wiederholter Hämoptoe sich äußert. Schließlich geht Pat., 43 Tage nach der Einlieferung ins Hospital, unter dem Bilde schwerster Nieren-Insuffienz zugrunde.

Die Sektion bestätigt die Annahme sowohl einer Herzerweiterung, als auch mehrfacher durch Emboli bedingter Infarkte in beiden Lungen.

Ebenso findet sich, wie erwartet, eine schwere Nierenerkrankung, jedoch nicht in der vermuteten diffusen Weise, sondern in Gestalt mehrfacher Einzelherde, die, allen Anzeichen nach, gleichfalls als embolisch entstandene aufzufassen sind. Da manche von ihnen trotz ihrem disseminierten Auftreten einen ungewöhnlichen Umfang erreicht haben, nehmen sie gleichwohl einen ansehnlichen Bruchteil des Gesamtorganes ein.

Epikrise.

Wie die im vorstehenden geschilderte Beobachtung lehrt, haben wir es hier mit einem unerwarteten anatomischen Befunde zu tun, der sich mit dem klinischen Symp-

tomenkomplexe, wie es wenigstens beim ersten Zuschauen scheint, gar nicht recht in Einklang will bringen lassen. Denn während man im Hinblicke auf diesen hätte erwarten sollen, daß die mangelhafte Leistungsfähigkeit des harnbereitenden Apparates durch eine so gleichmäßige Minderung des Bestandes an Nierengewebe hervorgerufen sei, wie sie etwa in Granular-Atrophie sich zu äußern pflegt, lag ihnen in Wirklichkeit eine durchaus eigentümliche Art von Untergang des sekretorischen Parenchyms zugrunde. Diese ungeahnte Art von Einbuße trat in Gestalt mehrerer. allerdings sehr umfänglicher Einzelherde auf, als deren Ursache sich die Bildung multipler, ersichtlich auf Ischämie beruhender Nekrosen ergab.

Zwar begegnet man daneben noch mannigfachen anderen Anomalien teils akuter, teils chronischer Natur, von denen sich die letzteren alsbald schon dem bloßen Auge verrieten durch die Anwesenheit einerseits von Cysten, andererseits von einer gleichmäßigen Volumszunahme der Wandungen des Arteriensystemes. Allein der von dem Gesamtorgane erweckte Eindruck wird doch beherrscht von den zahllosen, bald keilförmigen, bald minder regelmäßig gestalteten Herden, die einen großen Teil funktionierenden Nierengewebes ausgeschaltet haben. Angesichts dessen halte ich es behufs näherer Einsicht in den Zusammenhang der Erscheinungen für geboten, im folgenden die Beziehung jeder Gefäßaffektion zu den in so reichem Maße angetroffenen Schädigungen des Nierengewebes eingehender ins Auge zu fassen.

Für den vorliegenden Fall ist gerade umgekehrt wie bei den granularen Schrumpfungen der Gegensatz charakteristisch, der zwischen so unmittelbar benachbarten Gewebsgebieten obwaltet, die bunte Durcheinandermischung von Strecken beinahe normalen Parenchyms und solchen grellster Desorganisation. Freilich fehlt es zwischen ersteren und letzteren auch nicht durchaus an

Übergangsstufen. Allein die in solchem Sinne zu deutenden Befunde stellen doch nur eine vereinzelte Ausnahme dar.

Denn an der Peripherie jener keilförmigen Herde hat sich eine scharfe Demarkation gegen das gesunde Parenchym entwickelt in Gestalt einer derbfaserigen Grenzschicht. Von dieser sieht man zwar jetzt auch eine Reihe weißlicher Züge gegen die Umgebung hin ausstrahlen. Immerhin sind das nur sekundäre, als natürliche Reaktiverscheinungen aufzufassende Produkte, die keineswegs dazu dienen können, den Ursprung der Krankheit aufzuklären. Das hierfür maßgebende Moment ist vielmehr, wie sich bei näherer Untersuchung der zuführenden Arterien herausstellt, deren Beschaffenheit. Der makroskopische Befund hat nämlich gelehrt, und der mikroskopische bestätigt, daß ihre Wegsamkeit teils vermindert, teils aufgehoben ist durch einstige Emboli, die, längst organisiert, weiterhin faserig zurückgebildet, das Lumen bald teilweise, bald gänzlich verlegen.

Gegenüber dieser Art der Verringerung, ja Abschneidung der Blutzufuhr lassen sich sämtliche, sonst so häufig vorkommende Ursachen von Gefäßverschluß teils ganz ausschließen, teils als sehr unwahrscheinlich bezeichnen. Denn unter denjenigen Gründen, die im allgemeinen autochthone Gerinnung hervorrufen, dürfen wir hier von allen denen ziemlich rasch absehen, die, sei es durch chemische Alteration des Blutes bedingt sind, sei es durch Zumischung bakterieller Keime. Dagegen dürfen wir an denjenigen, welche auf Veränderungen der Gefäßwand selber beruhen, keinenfalls ohne sorgsamste Berücksichtigung vorübergehen. Das wäre heute deshalb um so weniger angebracht, weil neuerdings Jores deren Beziehung zum M. Br. wiederum eingehend erörtert und hoch eingeschätzt hat. Im Verlaufe dieser Darlegungen weist er auf die mehrfach aufgetauchte Ansicht zurück, daß dem M. Br. typische, ihm als solchem eigentümliche Gefäßerkrankungen zukämen, wie das im Anschlusse an Gull

und Sutton, sowie an C. A. Ewald eine Reihe von Autoren behauptet hat. Die Ansicht des erstgenannten Forschers geht vielmehr dahin, daß es sich hierbei immer um die allbekannten Schädigungen arterio-sklerotischer Natur handele, für deren Entstehung einerseits toxische Einflüsse verantwortlich gemacht werden: chronischer Alkoholismus, Bleiintoxication u. a., andererseits infektiöse wie Syphilis. Dieser Endarteriitis nun glaubt er für die Genese der zu Schrumpfung gerade der Niere führenden Prozesse allerdings eine wesentliche Rolle einräumen zu sollen.

Insofern der uns beschäftigende Patient nicht bloß in so vorgerücktem Alter, wie von 53 Jahren gestanden, sondern auch einen wenngleich nur bescheidenen Alkoholgenuß zugegeben hat, liegt hier ein doppelter Anlaß vor, das Arteriensystem auf das genaueste zu prüfen. In der Tat habe ich einen leichten Grad von Mitbeteiligung des Aortensystems in Gestalt einer geringen, überdies ganz gleichmäßigen Verdickung an einzelnen Stellen der Intima kleinerer Arterienäste nicht ganz vermißt. Sobald man sich indes der wohlbekannten Tatsache erinnert, wie ungemein oft ein derartiger Befund auch bei weit jüngeren Individuen angetroffen wird, ist es gewiß nicht nötig, noch ein anderes ursächliches Moment außer dem höheren Alter des Patienten dafür veranwortlich zu machen, etwa den sei es auch nur ganz bedingten Einfluß des Alkohols.

Behufs vergleichender Würdigung des bei unserem Kranken erhobenen Nierenbefundes wollen wir jetzt das Verhalten der Art. renalis ins Auge fassen, wie es bei anderen, mit allgemeiner Sklerose des Gefäßsystemes behafteten Personen zur Wahrnehmung gelangt. Hat man doch bei dem Überschauen eines umfangreichen Beobachtungsmaterials unschwer Gelegenheit, einen hinreichenden Einblick zu gewinnen in die Wirkungen auf das Drüsenparenchym, die durch die Beteiligung der feineren Verzweigungen des genannten Gefäßes an der allgemeinen Sklerose hervorgerufen werden. Hierbei überzeugt man

sich nun, daß diese Folgen weder in einem auch nur annähernd gleichen Maße sich über so riesige Organbezirke zu erstrecken pflegen, noch daß sie der Intensität nach so erheblich sind, wie uns das hier in dem Untergange scharf umgrenzter Gewebsausschnitte von so gewaltigem Umfange entgegentritt. Angesichts dessen darf man sich nicht entfernt für berechtigt erachten, von ihr so weittragende Folgen wie jene umfangreichen Nekrosen abzuleiten: Erscheinungen überdies, die in augenscheinlichster Weise auf eben diese großen Einzelbezirke beschränkt sind.

Bei dem in Rede stehenden Patienten ist demnach als Ursache für Ischämie und Nekrose nicht jene Einengung der mittleren und kleineren Arterienzweige zu erblicken, die dort auf einer sehr allmählich zunehmenden Verdickung der Intima beruht, sondern vielmehr der plötzlich erfolgte Verschluß eines Astes von verhältnismäßig bedeutendem Kaliber. Ein Embolus also ist es, der ein Rohrgebiet abgesperrt hat, dem es bisher oblag und das diese Aufgabe auch durchaus genügend erfüllte, die umfangreichen Bezirke mit Blut zu versorgen, die nunmehr alsbaldiger Vernichtung entgegengegangen sind.

Die Quelle wiederum der Verschleppung so großer Gerinnselstücke ist aber im Herzen zu suchen, dessen mächtige Volumszunahme ja von Anfang an als Hauptbefund hervorgehoben worden ist. Wie erinnerlich, entstammt diese sowohl einer ansehnlichen Ausweitung sämtlicher Höhlen, als auch einer Verdickung der Wand, h a u p t s ä c h l i c h d e r l i n k e n H e r z h ä l f t e. Meines Erachtens darf dieser Befund nicht etwa als eine Konsequenz des Nierenleidens betrachtet werden: eine Annahme, die während des Lebens nahe lag und sich in ähnlichen Fällen nur allzu leicht zu wiederholen droht. Vielmehr halte ich es mit Rücksicht auf die wechselseitige Entwicklungsdauer des einen wie des anderen Organleidens für unbestreitbar, daß es sich um eine jener „Idiopathischen Herzvergrößerungen“ handele, wie sie sich bei Leuten, die schwere, körperliche Arbeit zu verrichten haben, gerade gegen das

Lebensalter hin, dem der uns beschäftigende Patient angehörte, ziemlich oft entwickeln.[1]) Hierfür spricht vor allem der Umstand, daß beide Herzhälften in ganz gleichmäßiger Weise ergriffen gewesen sind, während sich eine Herzvergrößerung, die auf dem Boden diffuser Nephritis, vollends aber von Nierenschrumpfung erwächst, sei es ausschließlich, sei es ganz vorwiegend an der linken Kammer geltend zu machen pflegt. Sodann ist aber zu beachten, daß solche renale Herzvergrößerung ganz wesentlich auf Hypertrophie beruht, während hier die Dilatation ganz unverkennbar im Vordergrunde steht. Mit Recht wird eben dieses Moment als charakteristisch für die „Idiopathischen Herzvergrößerungen" angesehen, d. h. für Formen, bei denen es nicht gelingen will, eine anderweitige Organerkrankung, eine solche recht eigentlich lokaler Natur, dafür verantwortlich zu machen.

Alles in allem stehe ich somit nicht an, die allgemeine Herzvergrößerung in den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes zu rücken, indem ich sie als die primäre Störung auffasse. Gerade umgekehrt also wie in denjenigen Fällen von M. Br., wo die Nierenaffektion den Anfang macht, die allmählich sich ausbildende Hypertrophia cordis erst nachfolgt, haben wir uns hier das Herzleiden als schon zu ansehnlicher Höhe gediehen vorzustellen, bevor die Nieren beginnen, in Mitleidenschaft gezogen zu werden.

Und zwar darf man sagen, daß es in gewissem Sinne ein Zufall sei, wenn sich das hier gerade in dem uns beschäftigenden Organe ereignet hat. Denn hätte der von der Parietal-Thrombose des linken Herzohres ausgehende,

---

[1]) Wie Fachmännern bekannt, ist der Beruf des „Schirrmeisters", d. h. desjenigen, den auf großen Gütern die Stellmacher-Arbeiten übertragen sind, als der körgerlich bei weitem anstrengendste zu bezeichnen. Wenn man bedenkt, daß die Bestandteile, die zu Wagen, Karren usw. Verwendung finden, den härtesten überhaupt benutzten Holzarten entnommen werden, so erscheint das wohl begreiflich.

in letzter Linie einer Erweiterung der linken Kammer entstammende Embolus nicht ebenso gut wie in die A. renalis in die Carotis interna fahren können oder in die Art. lienalis?

Zwar erstreckt sich bei dem fraglichen Kranken die Dilatatio cordis in ansehnlichem Maße über sämtliche Höhlen. Allein im Einklange mit so vielen Erfahrungen, die man in ähnlichen Fällen zu machen Gelegenheit hat, erreicht sie im Bereiche der Arterien eine unverhältnismäßige Höhe. In der Tat sieht man hier die Vorhöfe und aus bekannten Gründen hauptsächlich deren Auriculae ungemein stark ausgedehnt und die letzteren bei zunehmender Stase mit umfangreichen Gerinnselmassen vollgestopft. Haben sich solche hier aber erst einmal niedergeschlagen, dann eingenistet und durch Anlagerung neuer Thrombusschichten mehr und mehr ausgebreitet, so ist auch ihr Einschmelzen zu gewärtigen. Hieran schließt sich jedoch nur allzuleicht ihr Zerbröckeln und das Verschlepptwerden der weithin zerstiebenden Bruchstücke.

Daß bereits aus dem Parietal-Thrombus des rechten Herzohres derartige Partikeln und zwar von ansehnlichem Durchmesser abgelöst und in die Art. pulmonalis geschwemmt worden sein müssen, um im Verlaufe ihrer beiden Äste stecken zu bleiben, davon legt die Verstopfung verhältnismäßig dicker Zweige in fast sämtlichen Lappen beider Lungen beredtes Zeugnis ab. Nicht minder spricht dafür die Anwesenheit mehrerer hämorrhagischer Infarkte von typischem Habitus im Verbreitungsgebiete der so verlegten Gefäße. Endlich lehrt das die Ansammlung einer so beträchtlichen Exsudatmenge in beiden Pleurahöhlen, wie $1\frac{1}{2}$ Liter trüber Flüssigkeit.

Wie wohl schon ohne nähere Beweisführung einleuchtet, hat diese Lungenaffektion, die von Erweiterung des rechten Herzens, Thrombose in der Auricula dextra und nachträglichem Zerfalle der Gerinnselmassen abzuleiten ist, als unmittelbare Todesursache zu gelten. Neben ihr verdient freilich auch die terminale

Beteiligung des Verdauungs-Apparates erwähnt zu werden, offenbar eine urämische Folgeerscheinung.

Was nun die linke Herzhälfte betrifft, so ist unter den größeren Ästen der von hier aus bedrohten Aorta nächst den Hirngefäßen, die dieses Mal, dank einem günstigem Zufalle, verschont geblieben sind, zunächst die Art. coeliaca, insbesondere aber die Lienalis gefährdet. In der Tat weist die Milz an ihrem freien Rande mehrere keilförmige, aus rostbraunem, dicht faserigem Gewebe bestehende Narben auf, wie man ihnen hier als Merkmalen früherer embolischer Verlegung eines an sich normalen Gefäßrohres ja so oft begegnet. Nach diesem ersten großen Aste der Pars abdominalis kommen die beiden Renales in Betracht. Unter ihnen ist, wie bekannt, die sinistra darum stärker exponiert, weil sie, anders wie die den Stamm der Aorta ungefähr rechtwinklig verlassende dextra, in einem leicht stumpfen Winkel davon abgeht.

Die Schuld an der uns hier in erster Linie interessierenden Absperrung des Blutes von einigen staunenswert großen Bezirken beider Nieren muß in letzter Linie offenbar dem hohen Grade von Stauung im linken Vorhofe und zwar hauptsächlich im linken Herzohre beigemessen werden. Je mehr dessen zunächst noch flüssiger Inhalt zunehmender Stase anheimfiel, desto mehr füllten sich die tiefen, zwischen den hypertrophischen Mm. pectinati gelegenen Nischen mit immer wachsenden Gerinnsellagen an. Indem diese zuerst zentral erweichten, dann auch die periphere, sie bis dahin noch deckende, allmählich aber morsch gewordene Lage einbrach, wurden die einzelnen, unterdes frei gewordenen Bröckel von der wieder eindringenden Strömung erfaßt und mit der Blutwelle bald dahin, bald dorthin von dannen getragen.

Wie bekannt, ereignen sich nun derartige Verstopfungen auch an den Verzweigungen der Art. renales, mit Vorliebe der linken, oft genug: sei es nun auf dem Boden organischer Veränderungen an den Herzklappen, sei

es einer wie immer begründeten Parietal-Thrombose. Nichtsdestoweniger kommt es durchaus nicht oft vor, daß die Pfröpfe, welche die Verlegung bedingen, hinreichend grob sind, um in so dicken Rohren stecken zu bleiben, daß es schon mit bloßem Auge gelingt, sie mühelos nachzuweisen. In Übereinstimmung hiermit geschieht es gleichfalls selten, daß die aus der unvermeidlichen Ischämie hervorgehende Nekrose einen so gewaltigen Umfang erreicht, wie ich ihn auf S. 16 und 17 beschrieben habe. Hieraus erhellt, daß einzig und allein durch thrombo-embolische Verlegung eines arteriellen Hauptastes oder gar mehrerer so umfängliche Gebiete des harnbereitenden Apparates ausgeschaltet werden können, um günstigenfalls ein Krankheitsbild zu erzeugen, das dem des M. Br. in so hohem Grade gleicht, wie es hier der Fall gewesen ist.

Argumentiert man allerdings rein auf Grund theoretischer Erwägungen, so möchte man das nämliche auch von der Arteriosklerose gewärtigen. Denn zweifellos ist ein beträchtliches Maß von Verengerung des Gefäßlumens, wie es diese Affektion der Gefäßwand zuweilen begleitet, an und für sich selber ebenso sehr imstande, den davon versorgten Gewebsbezirk auf dem Wege fortschreitender Desorganisation allmählicher Vernichtung entgegenzuführen. Zwar sehen wir eine solche Wirkung mitunter eintreten, jedoch wohlgemerkt fast immer in ungleich beschränkterem Umfange, als im Gefolge embolischer Vorereignisse. Denn in der Regel hält sich schon die Gesamtzahl derartig disseminierter, als „arteriosklerotische Schrumpfungsherde“ wohlbekannter Lokalerkrankungen in engeren Grenzen, vor allem aber der Durchmeser jedes einzelnen. Und gewiß läßt sich eine derartige Erscheinung leicht begreifen, sobald man nur bedenkt, daß die verschiedenen Arterienzweige sich insofern sehr ungleichartig verhalten, als man häufig genug unmittelbar neben den eine Intimaverdickung aufweisende, sei es ganz normale antrifft, sei es solche, die von dem Prozesse nur wenig erfaßt sind.

Aus der Einsicht, die sich aus diesen Erfahrungen für Ursprungs- und Verlaufsweise „Chronischer Nierenentartungen“ gewinnen läßt, ergibt sich nun eine Reihe neuer Gesichtspunkte, die mir für deren Differential-Diagnostik und vielleicht nicht bloß die anatomische, von erheblicher Tragweite zu sein scheinen. An der gänzlichen Verstopfung eines Gefäßes, die ja an und für sich die verschiedensten Ursachen haben kann, tragen in erster Linie Anomalien des Gefäß-Inhaltes die Schuld. Aus welchem Grunde immer hat man da ein Konglomerat von Fibrin und roten Blutkörperchen vor sich, das, aseptische Bedingungen vorausgesetzt, durchaus geeignet ist, sich auf dem Wege schrittweiser Organisation in junges Bindegewebe umzuwandeln.

Bei den auf arterio-sklerotischer Basis erwachsenden Verengerungen hingegen liegen die Vorbedingungen zwar insofern etwas günstiger, als sie naturgemäß weit weniger plötzlich entstehen, vollends sich steigern. Auf der anderen Seite ist eine geregelte, also vollständige Organisation dadurch wesentlich erschwert, daß die hierzu berufene Arterienwand immer selber schon entartet ist.

Fassen wir daraufhin die Wand der Aorta oder eines ihrer größeren Äste, speziell der Art. renalis ins Auge, so leuchtet es ohne weiteres ein, daß einfach proliferierenden Vorgängen in der Intima schon im allgemeinen nur eine geringere Bedeutung innewohnen kann. Aber selbst diese waren im vorliegenden Falle sicher nicht erheblich, weil dadurch die Lichtung der zum Nierenhilus ziehenden Äste kaum beeinträchtigt wurde. Haben sich innerhalb jener innersten Schicht freilich einzelne Degenerationsherde entwickelt, in deren Bereich das Gewebe allmählich einschmilzt, so führt das zur Bildung einer oder mehrerer Stellen der Gefäßwand, die in unverhältnismäßig hohem Maße zur Thrombose disponieren. Sobald sich alsdann von deren flockig-rauhem Boden aus Partikeln bald bloß gelockerten, bald schon nekrotisch zerfallenen Gewebes lösen und in das jenseitige Kreislaufsgebiet geraten, liegt

offenbar nichts näher, wie daß sie als Emboli auch einmal in die Nierenarterien fahren. Ein derartiges Ereignis beobachtet man besonders im Gefolge atheromatöser Erweichung endoartitischer Herde, nur ausnahmsweise hingegen im Verlaufe einer mit Calcification verbundenen Umwandlung. Zweifellos besteht sonach auch auf dem Boden der Arteriosklerose, sei es der Aorta, sei es der Renalis, die Gefahr embolischer Verlegung kleinerer, meist ganz peripherer Zweigchen und der hieraus entspringenden Folgeerscheinungen.

Hierbei gibt es nun verschiedene Ursachen und Möglichkeiten. Einmal kann infolge eines Traumas, das die Aorta getroffen und deren Intima, vielleicht zugleich die Media verletzt hat, eine Wucherung dieser Gewebsschichten eine Einengung des Lumens bedingen: in extremen Fällen so sehr, daß völlige Obliteration des Gefäßrohres daraus hervorgeht. Trifft eine folche Verletzung einmal zufällig den Stamm einer Art. renalis, so kann es also schwerlich ausbleiben, daß das von ihr versorgte Organ immer weitergehender Schrumpfung anheimfällt. Mitunter erreicht die Verkleinerung einen solchen Grad, daß sich der dürftige Rest, der dabei verschont geblieben ist, überhaupt nur mit vieler Mühe noch entdecken läßt. Kann doch sein Umfang alsdann bis auf den einer Bohne und weniger gesunken sein.

Die Wirkung eines leichteren, bloß die Intima schädigenden Insultes hingegen, wie er diese in Gestalt von Zerreißung, mehr noch von Quetschung, Unterbindung usw. betrifft, kann die Bildung eines Thrombus an Ort und Stelle sein. Im Bereiche der Intima-Zerreißung schlägt sich jetzt das Blut nieder und nachdem die Ausdehnung des Gerinnsels einigermaßen zugenommen hat, kommt es auch an ihm zur Ablösung feinerer oder gröberer Bruchstücke, die als Emboli in die Nierenarterie gleichsam ausgestreut werden. Bei allen Verletzungen, die ein großes Gefäß treffen, muß man überdies immer an die gleichzeitige Schädigung der Vasa vasorum denken. Denn be-

greiflicherweise ist diese danach angetan, auf dem Wege lokaler Nekrose der vom Blutstrome unmittelbar bespülten Schichten zugleich Zerfallsmaterial frei werden zu lassen, das von Gewebsbestandteilen der Wand selber herrührt. Hier vermag sich also wiederum einerseits Thrombose und Einschmelzung der Intima, andererseits embolische Verschleppung auf das Innigste miteinander zu verknüpfen.

Im Anschlusse an dieses erste ursächliche Moment möchte ich nicht unterlassen, einige weitere namhaft zu machen, auf die Marchand anläßlich der Erörterung der uns beschäftigenden Frage die Aufmerksamkeit gelenkt hat.[1]) Wie bekannt, entsteht die sogenannte spontane Thrombose, die in den großen Arterien und besonders in der Aorta zur Beobachtung kommt, ausnahmslos an veränderten Stellen der Intima. Demgemäß entstehen Parietal-Thromben in der Aorta und deren Ästen besonders dann, wenn sich bei Verkalkung der Intima Rauhigkeiten gebildet haben. Nur allzuleicht schlagen sich auf diesen große, flach aufsitzende Thromben nieder, die mit der Zeit das ganze Lumen zu verlegen fähig sind. Neben solchen Veränderungen der Wand wird die Blutgerinnung aber ungemein begünstigt durch Erweiterung und Ausbuchtung des Arterienrohres. Am häufigsten vermag man sich hiervon an der Innenfläche von Aneurysmen zu überzeugen, die sich, wie bekannt, im Laufe der Zeit oft genug ganz oder wenigstens teilweise mit Thrombusschichten ausfüllen. Abgesehen hiervon hängt es allerdings, im Gegensatze zu den zirkulatorischen Bedingungen, die in den Venen maßgebend sind, mit der Schnelligkeit der Blutströmung zusammen, die in den Arterien herrscht, wenn es in letzteren weit seltener wirklich zu Thrombose kommt als in ersteren.

Ungleich häufiger als in erkrankten Arterien stößt man hingegen in noch gesunden auf solche Gerinnsel, die un-

[1]) Real-Encyklopädie, Band 9.

abhängig von irgendwelcher, sei es auch der geringfügigsten Wandveränderung einzig und allein auf embolischem Wege dahin geraten sein können. Fassen wir, dem uns vorschwebenden Zwecke gemäß, lediglich den großen Kreislauf ins Auge, so kommt für uns nur in Betracht einesteils das Höhlensystem und die Klappenapparate des linken Herzens, anderenteils die Aorta und deren Hauptäste und zwar nur dann, wenn Bruchstücke autochthoner Gerinnsel, von dort her in die kleineren Körperarterien geschleudert, darin stecken bleiben.

Nach dieser der allgemeinen Pathologie der Blutgerinnung und ihren Folgen gewidmeten Erörterung ist es wohl an der Zeit, zu demjenigen Gegenstande zurückzukehren, von dem wir ausgegangen sind, den multiplen Nekroseherden der Nieren. Zunächst gilt es da, die Art und Weise zu erforschen, wie das Parenchym dieses Organes auf eine ebenso plötzliche wie vollkommene Verschließung eines sei es größeren, sei es auch bloß mittleren Zweiges der Art. renalis reagiert. Ist der Embolus in einen der 12—15 Hauptäste gefahren, die, zu je einem Renculus ziehend, dessen gesamte Gewebsmasse versorgen, so kann es nicht ausbleiben, daß der Bezirk, der von dem nunmehr verstopften Rohre beherrscht wird und bekanntermaßen Pyramidenform besitzt, ischämischer Nekrose anheimfalle.

Wie scharf sich jedes einzelne dieser Gebiete von denjenigen abgrenzt, in denen die Zirkulation noch lebendig ist, erkennt man, wie das die oben gegebene Beschreibung so anschaulich bekundet hat, schon mit bloßem Auge von weitem. In nicht minder charakteristischer Weise sondern sich bei mikroskopischem Betrachten die ischämischen Bezirke scharf von den gesunden. Zumal an gefärbten Präparaten heben sie sich vermöge allgemeiner Blässe und ihrer Unfähigkeit, die üblichen Färbemittel anzunehmen, sofort aufs deutlichste von der Umgebung ab. In Übereinstimmung mit der Ungleichheit der Fristen, die seit der Absperrung jeweils verstrichen

sind, sieht man in einem und demselben Organe derartige Herde, die vielfach als „Infarkte“ bezeichnet werden, in den mannigfachsten Altersstufen, d. h. in den verschiedensten Stadien der Rückbildung. Zuweilen läßt sich überdies der Gefäßverschluß, der die ganze tiefgreifende Wandlung verursacht hat, noch sicht- und greifbar feststellen in Form eines längst organisierten, faserig umgestalteten Embolus.

Was nun die Vorgänge im einzelnen anlangt, die sich innerhalb solcher der Blutzufuhr beraubter Gebiete abspielen, so steht die Veränderung der Harnkanälchen wohl unstreitig im Vordergrunde und zwar deren sämtliche Abschnitte in Rinden- wie Marksubstanz. Während nämlich das feinkörnige Protoplasma der sie auskleidenden Epithelien schon sehr bald unverkennbare Merkmale erfolgter Gerinnung aufweist, verlieren die Kerne bloß allmählich ihre Färbbarkeit: eine Erscheinung, die sich dadurch verrät, daß ihre Tinktionsfähigkeit zuerst sich bloß abschwächt, erst später völlig ausbleibt. Zuletzt werden die Tubuli als Ganzes in so gleichmäßiger Weise matt, fast undurchsichtig, zugleich so strukturlos, daß man schon auf den ersten Blick nicht umhin kann, sie als nekrotisch zu bezeichnen. Zugleich ist das intertubuläre Kapillarsystem, das doch, vollends bei Herzkranken, sonst ungemein lebhaft gefüllt zu sein pflegt, hier so leer, daß man seine netzartige Anordnung höchstens noch in Gestalt schattenhafter Umrisse wiederzuerkennen imstande ist.

Nicht minder fremdartig ist die Beschaffenheit der Malpighischen Körperchen. Von geringer oder ganz fehlender Blutfüllung an bis zu Verkleinerung, Verdichtung, schließlich vollkommener Verödung bieten sie dem Blicke alle nur denkbaren Zwischenstufen dar. Und da, wie soeben dargelegt, zuletzt nicht nur Tubuli contorti, sondern auch recti völlig verschwunden sind und ebenso das intertubuläre Gerüst an Umfang bedeutend abgenommen hat, so kann es gewiß nicht wundernehmen, wenn nunmehr die Glomeruli einander vielfach berühren. —

Zwischen den Nierenkörperchen breitet sich überall eine unverhältnismäßig große Menge faserigen Bindegewebes aus. Öfters trifft man darin Haufen dicht gedrängter kleiner Rundzellen an. Ersichtlich deutet ein solcher Befund auf eine, sei es gleich herabgeminderte, Fortdauer der früheren entzündlichen Reaktiverscheinungen.

Je eintöniger dieses Bild im allgemeinen aber auch ist, eine desto lebhaftere Abwechslung bringen die zwischen den Infarkten gelegenen Gewebsbezirke hervor, die ihre Leistungsfähigkeit bewahrt haben, vielleicht sogar bemüht gewesen sind, diese zu steigern. Sie zeichnen sich nämlich nicht durch eine oft überreiche Füllung ihrer Blutgefäße aus, sondern auch durch die Größe und den Turgor der Epithelien, welche die Auskleidung der Harnkanälchen bilden, hauptsächlich der gewundenen. So genau die Prüfung nun aber auch sein mag, der man jetzt die Tubuli dieser außerhalb der Infarkte gelegenen Nierenpartien unterzieht, so kann man doch überall nicht umhin, sich davon zu überzeugen, daß sich auch hier insoweit normale Verhältnisse behauptet haben, als der Epithelbelag als solcher unversehrt erhalten ist. Allerdings begegnet man, namentlich im Bereiche der contorti, weiten Strecken, wo dessen einzelne Zeilen fleckweise verfettet sind.

An den Malpighischen Körperchen hingegen fällt die Volumszunahme auf, die ein nicht geringer Bruchteil von ihnen erfahren hat. Offenbar haben wir hier eine Erscheinung vor uns, die als Kompensation aufzufassen ist für den Untergang jener weiten, entweder bloß nekrotischen oder bereits narbig untergegangenen Parenchymgebiete, deren Studium uns bisher beschäftigt hat. Auch in dieser Hinsicht waltet freilich an den verschiedenen Punkten ein sehr ungleichartiges Verhalten ob. Denn bald gewahrt man nur eine erhebliche Verdickung der Bowmanschen Membran, indem diese als ein stark ver-

breiterter Ring einen meist dilatierten Kapselraum umgibt, jedoch einen unversehrten Glomerulus. Bald hüllt sie Gefäßknäuel ein, die ihrerseits die verschiedensten Arten regressiver, mitunter zugleich von Mißstaltung begleiteter Umwandlung erlitten haben. Erblickt man doch neben einer überwiegenden Mehrzahl von Glomeruli, die, sei es hyalin, sei es fibrös entartet sind, eine allerdings nur spärliche Zahl durchaus normaler, die sich aus tadellos erhaltenen Kapillarschlingen zusammensetzen, außerdem aber auch hier alle nur möglichen Übergangsformen.

Wie bekannt, tritt unter dem Einflusse der Schädigungen, die das Nierenparenchym bei der diffusen, unter dem Bilde des M. Br. verlaufenden Nephritis erleidet, schon sehr frühzeitig Albuminurie auf. Oft geht diese sogleich, in den meisten Fällen wenigstens späterhin, Hand in Hand mit der Ausscheidung teils von Zylindern, teils von abgestoßenen Epithelien. Für die Erklärung dieser Erscheinungen, jedenfalls für ihre längere Dauer ist die Rolle von großer Bedeutung, welche hierbei die minder schwer affizierten Bestandteile des zu unablässiger Absonderungs-Tätigkeit gezwungenen Organes spielen. Mögen diese nun von vornherein unversehrt geblieben oder inzwischen wieder gesundet sein, in beiden Fällen muß in ihnen der Sekretionsdruck desto mehr wachsen, je mehr die Zahl derjenigen Malpighischen Körperchen und Tubuli zunimmt, die bei dem allmählichen Übergange des Prozesses in das subacute und chronische Stadium entarten und untergehen. Da unter so veränderten Bedingungen die der Ausscheidung dienenden Faktoren schließlich noch weniger als bis dahin imstande sind, das Serumalbumin im Blute zurückzuhalten, wird eine Steigerung des Gehaltes des Urins an Eiweiß, häufig auch an Zylindern unvermeidlich.

Im vorliegenden Falle machten sich diese bedeutsamen Symptome in der Tat zwar langsam, aber stetig immer

mehr geltend, nachgerade so sehr, daß man sich für berechtigt halten durfte, an dem Vorhandensein eines „gewöhnlichen“ M. Br. nicht zu zweifeln. Eine solche Annahme schien um so weniger bedenklich, als die zuerst nur sachte angedeuteten hydropischen Erscheinungen, je länger der Zustand dauerte, desto größere Ausdehnung gewannen. Sie schien vollends nicht länger bezweifelt werden zu können, als sich unverkennbare Zeichen einer entzündlichen Mitbeteiligung des Darmes hinzugesellten: ein nicht zu unterschätzender Maßstab für das bedrohliche Anwachsen des urämischen Zustandes.

Wie wir uns überzeugt haben, ist dessenungeachtet die Sektion weit davon entfernt gewesen, die gehegte Meinung zu bestätigen. Statt der erwarteten diffusen Schrumpfung ergab sie vielmehr nur eine allerdings außergewöhnlich stattliche Reihe umschriebener Nekrosen, von denen überdies jede einzelne einen staunenswerten Umfang erreicht hat. Daß diese auf embolischem Wege entstanden waren und zwar von einer umfänglichen Parietal-Thrombose aus, die sich in dem gewaltig ausgeweiteten linken Herzohre entwickelt hatte, darf hier als etwas für den uns jetzt beschäftigenden Gedankengang minder wesentliches beiseite gelassen werden.

In dem gegenwärtigen Sinne maßgebend ist vielmehr lediglich die Tatsache, daß im Laufe der letzten Lebensmonate allmählich ungefähr Zweidrittel des Gesamtbestandes an harnbereitendem Parenchym vernichtet worden sind. Wie vorhin näher dargelegt, geschah das, indem sich auf dem Wege von ischämischer Nekrose (sogen. Infarcierung) die Ausschaltung weiter Gebiete, vor allem der Rindensubstanz, vollzog.

Sobald man nun die physiologischen Wirkungen unbefangen erwägt, die eine so erhebliche Einbuße an sekretorischen Gewebsbestandteilen bedingen muß, so vermag man sich dem Schlusse schwerlich zu entziehen, daß daraus funktionell ganz ähnliche Folgen entspringen müssen, wie aus irgendwelcher Form diffuser

Schrumpfung. Das anatomische Bild, das sich im vorliegenden Falle darbietet, weicht zwar ungemein ab von dem üblichen und deshalb auch hier erwarteten. Geben sich doch die Spuren der Entartung nicht wie dort an den einzelnen Elementen des Gesamtorganes in diffuser Weise und — was noch schwerer wiegt — auf eine im großen und ganzen gleichmäßige Art kund. Sondern sie zeigt sich lediglich darin, daß völlig unbrauchbar gewordene Bezirke mit durchaus gesunden abwechseln, indem eben einzelne Renculi der Vernichtung en masse anheimgefallen sind.

Wenn man dies alles bedenkt, so verliert das Sektionsergebnis alles Überraschende, daß bei dem besprochenen Patienten dem klinischen Bilde der Brightschen Krankheit nicht der gewohnte postmortale Befund entsprochen hat. Ebensowenig darf uns alsdann die Tatsache befremden, daß infolge inselweiser Einstreuung umfangreichster Nekroseherde eine Untauglichkeit weiter Nierengebiete vorlag bei normalem Verhalten kaum minder ausgedehnter Zwischenstrecken.

Aus einer derartigen Erfahrung darf man aber sicherlich nicht unterlassen, auch für die Zukunft lehrreiche Folgerungen abzuleiten. Sie können nicht anders lauten, wie dahin, daß das Auftreten der klinischen Erscheinungen eines chronischen Morbus Brightii keineswegs gestattet, auf die Anwesenheit einer sei es nun „granularen", sei es „glatten Atrophie" bedingungslos zu rechnen. Vielmehr sind embolische Infarkte der Niere sehr wohl geeignet, die gleichen klinischen Erscheinungen hervorzurufen, falls sie nur in ihrer Gesamtheit einen gewissen Umfang, sei es erreichen, sei es überschreiten.

Offenbar ergeben sich hieraus zugleich für das Auftreten von Albumen und Zylindern im Harne neue pathogenetische Gesichtspunkte. Auch allen denjenigen Leiden nämlich, die irgendwie zur Ausschaltung umschriebener Einzelbezirke der Niere, insonderheit zu multipler ischämischer Nekrose oder Infarktbildung prädisponieren, muß die bald früher, bald

später zur Geltung gelangende Neigung beigemessen werden, Störungen der Nierentätigkeit bald leichter, bald schwererer Art anzufachen und in deren Verlaufe zugleich Anlaß zu geben zu den genannten Abweichungen der Urinbeschaffenheit.

Als Beispiele, die sich zwar in gleicher Endrichtung bewegen, indes aus völlig anderen Ursachen und Quellen entspringen, darf ich zum Schlusse auch Traumen keinesfalls unerwähnt lassen. Hierbei denke ich keineswegs nur an solche, welche die Niere selber treffen und demgemäß gewisse Bruchteile von ihr direkter Ausschaltung preisgeben. So kann ein Schlag oder Stoß gegen das Abdomen, sofern er nur mit Läsion der Wand der Nierenarterie oder auch bloß einer dem Abgange der Renalis nahegelegenen Stelle der Aortenwand verbunden ist, den Ausgangspunkt bilden für eine bald thrombolische, bald vielleicht auch embolische Verlegung gewisser Äste der letzteren, die von ähnlichen Folgeerscheinungen wie den oben beschriebenen begleitet ist. Sondern nicht minder sind gewisse Gefäßunterbindungen fähig, einen ähnlichen Effekt zu erzeugen.

Wie man leicht sieht, drängt sich hieraus ohne weiteres die Erkenntnis auf, daß das weite Feld der Mitral- und Aorten-Endocarditiden, der Herz- und Aortenaneurysmen usw., insofern diese sämtlich danach angetan sind, zu Embolien der Nierenarterien zu führen, in ähnlichem Sinne wirksam werden kann, wie die hier maßgebend gewordene Dilatation eines von Hause aus gesunden Herzens. Gestützt auf ein so typisches Muster einer derartigen Verknüpfung darf ich an diesem Orte wohl darauf verzichten, die Notwendigkeit noch ausdrücklich hervorzuheben, daß bei differential-diagnostischen Erwägungen in Zukunft auch diese ferner liegende Quelle des Brightschen Krankheitsbildes mit in Rechnung gezogen werde.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick, ferner Herrn Prof. Dr. Winkler-Posen und Herrn Privatdozent Dr. Heinrichsdorff für die freundliche Anregung und gütige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Juliusburger, bin geboren zu Breslau am 9. April 1885 als Sohn des verstorbenen stellvertretenden Bankdirektors S. Juliusburger und seiner Gattin Anna geb. Gossa. Ich bin preußischer Staatsbürger, evangelischer Konfession.

Meine Schulbildung genoß ich auf dem König-Wilhelms-Gymnasium zu Breslau, das ich Ostern 1905 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um in Breslau (9 Semester) und Freiburg i/B. (1 Semester) Medizin zu studieren. Am 27. Februar 1908 bestand ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung und am 2. Juni 1910 daselbst die Staatsprüfung. Als Medizinal-Praktikant war ich am pathologischen Institut der Universität Breslau und an der medizinischen Abteilung A des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau tätig. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April 1905 bis 30. September 1905 beim Grenadier-Regiment König Friedrich III., 2. Schles. Nr. 11, zu Breslau, während ich als einjähriger bezw. Unterarzt beim 4. Niederschles. Infanterie-Regiment Nr. 51 zu Breslau vom 1. Oktober 1911 bis 12. Mai 1912 stand. Ich bin jetzt Kgl. Assistenzarzt der Reserve. Seit dem 1. Oktober 1912 bin ich als Assistent am städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhaus in Breslau tätig.

Ich hörte die Vorlesungen folgender Dozenten:

Abbegg, Bonhoeffer, Coenen, Danielsen, Filehne, Flügge, L. Fraenkel, Gaupp, Hannes, Hasse, Hinsberg, Hürthle, Keibel, Kiliani, v. Kries, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg (†), Lenz, Lesser, Ludloff, Lummer, Minkowski, Neisser, v. Pirquet, Pfeiffer, Ponfick, Röhmann, Stern (†), Uhthoff, Wiedersheim, Winkler, Ziegler.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen ergebensten Dank.